Lane Medical Library

Über alimentäre Hyperglykämie bei Schädelverletzungen insbesondere Commotio cerebri.

STANFORD UNIVERSITY
JUN
20
1938
LIBRARY

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde in der gesamten Medizin

verfaßt und einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Otto Schmid

aus München.

München 1936

Karl Mayer, Buchdruckerei, Günzburg a. D.

Meiner Mutter!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153307_0147

Ueber alimentäre Hyperglykämie bei Schädelverletzungen, insbesondere Commotio cerebri.

In der heutigen Zeit mit ihrer immer schneller werdenden Abwicklung des gesamten öffentlichen Lebens, der zunehmenden Industrialisierung und Mechanisierung, dem Eindringen des Sportes in weiteste Volksschichten, sieht sich der Arzt mehr und mehr dem Krankheitsbilde der Commotio cerebri gegenüber, einem Krankheitsbild, das er diagnostisch richtig zu erfassen hat, das in der Therapie und der Begutachtung zahlreiche Anforderungen an ihn stellt, dessen inneres Wesen ihm aber noch nicht restlos enthüllt ist.

Am häufigsten findet sich die Commotio cerebri nach Verkehrsunfällen, nach Unfällen im Betriebe, als Sportverletzung, meist konkurrierend mit anderen Verletzungen, selten in ihrer reinsten Form, wie sie sich antreffen läßt nach stumpfen Verletzungen des Schädels ohne erhebliche Schädigung der deckenden Weichteile oder der Schädelknochen. Es sei kurz auf die bekannten Symptome hingewiesen. Unmittelbar im Anschluß an das Trauma kommt es zum plötzlichen Erlöschen sämtlicher den Beziehungen zur Umwelt dienenden Verrichtungen des Gehirns, zu völligem Bewußtseinsverlust; es fehlt jede Reaktion der Psyche, der Puls wird langsamer und klein, häufig etwas unregelmäßig, die Atmung wird oberflächlich und leise, manchmal gleichfalls verlangsamt, der Muskeltonus ist herabgesetzt oder erloschen; in schweren Fällen kommt es zum Erbrechen; zu Abgang von Stuhl und Harn, zu Erweiterung und träger Reaktion der Pupillen. Diesem Lähmungsstadium folgt in manchen Fällen ein Reizstadium bei noch getrübtem Bewußtsein, unter Umständen mit deliriösen Erscheinungen wie Schimpfen, Toben, Schreien, Tätlichwerden. Nach Wiederkehr des vollen Bewußtseins bleibt häufig eine Erinnerungslücke, die retrograde Amnesie, die nicht nur den Unfall selbst, sondern öfters eine erhebliche Zeit zuvor umfassen kann. Nur in seltenen Fällen kommt es unter dem Bilde einer Commotio cerebri zum Exitus letalis; pathologisch-anatomische Untersuchungen ergaben dabei — wie auch in den Tierversuchen — keine nennenswerten morphologischen Veränderungen und es wurde gerade das Fehlen von Herdsymptomen als für die Commotio charakteristisch angesprochen. „Hirnerschütterung ist lediglich ein klinischer

Symptomenkomplex ohne dauernde pathologisch-anatomische Veränderungen", drückte sich Reichardt auf der 9. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Unfallkunde aus (Würzburg 1933). Es handelt sich also um eine anatomisch nicht faßbare, temporäre und reversible Funktionsstörung des Zentralnervensystems.

Da die akuten Erscheinungen, wie Aufhebung des Bewußtseins, Erbrechen, Störungen der Atmung und der Herztätigkeit, häufig bis zur Einlieferung in das Krankenhaus bzw. zum Eintreffen des Arztes abgeklungen sind, ist der behandelnde Arzt oft lediglich auf die subjektiven Angaben des Verletzten selbst oder der bei dem Unfall selbst irgendwie Beteiligten angewiesen. Fehlen dann die akuten Symptome, fehlen außerdem Zeichen einer äußerlichen Gewalteinwirkung auf den Schädel wie Wunden, Symptome einer Fraktur etc., dann sind Diagnose und Therapie auf die vorgebrachten Klagen wie Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, geistige Ermüdbarkeit, Unlust, Nachlassen der Auffassungs- und Merkfähigkeit u. a. m. allein aufgebaut. Es fehlt dann jedes verlässige Anzeichen, jedes objektive Symptom für das erlittene Schädeltrauma.

In der Fachliteratur sind in diesem Jahre einige Veröffentlichungen von Autoren erschienen, die sich zur weiteren Klärung des Krankheits- und Symptomenbildes der Commoto cerebri das Studium der Blutzuckerkurve bei alimentärer Belastung mit Kohlehydraten zur Aufgabe gemacht haben.

Es sei hier auf die Arbeit von A. Schmers hingewiesen. A. Schwers gab seinen Patienten, die wegen Commotio cerebri und anderer Gehirnerkrankungen in Behandlung standen, in nüchternem Zustand 100 gr Dextropur und bestimmte dann in Abständen von je einer halben Stunde den Blutzuckergehalt bis zum Ablauf der dritten Stunde nach Versuchsbeginn. Untersuchungsmethode war die von Hagedorn-Jensen. Im Nüchternzustand fand er normale Werte des Blutzuckers und und keine Zuckerausscheidung im Urin. Nach peroraler Einverleibung des Traubenzuckers erreichte der Blutzucker abnorm hohe Werte und fiel dann bald ab zu hypoglykämischen Werten bzw. zum Nüchternwert. Der unregelmäßige Verlauf der Kurve entsprach im allgemeinen der Schwere des Unfalls bzw. dem klinischen Verlauf. Diese traumatisch ausgelöste, pathologische glykämische Reaktion dauert nach Schwers' Feststellungen nicht nur Tage, sondern kann sich in schweren Fällen über Wochen und Monate erstrecken.

Unabhängig von Schwers untersuchten K. Scheele und und W. Beckerhoff ebenfalls das Verhalten des Blutzuckers bei Schädelverletzten nach alimentärer Zuckerbelastung. Nach peroraler Verabreichung von 50 gr Traubenzucker wurde wie bei Schwers ein abnorm hoher Anstieg gefunden. Auf Grund ihrer Ergebnisse ziehen sie den Schluß, daß eine normal verlaufende Blutzuckerkurve mit aller Sicherheit gegen eine durch ein Trauma bedingte Hirnschädigung aussagt. Eine pathologische Kurve liegt dann vor, wenn der Gipfelwert der Kurve höher liegt als normal, wenn ferner der Spitzenwert erst 2—3 Stunden nach Versuchsbeginn erreicht wird, oder auch wenn der Nüchternwert nach Ablauf von 3 Stunden noch nicht erreicht bzw. unterschritten ist. Diese Abweichung von der normalen Kohlehydratregulation läßt sich nach den beiden Autoren im Allgemeinen nur in den ersten Tagen nach dem Unfall beobachten; selbst bei schweren Traumen findet sich nach 10—12 Tagen keine Abweichung von der normalen Kurve mehr. Klingt die Veränderung nach 1—2 Wochen nicht ab, so nahmen Scheele und Beckerhoff an, daß ein latenter Diabetes vorliegt, daß also nicht der Tumor, sondern eine endogene Störung sich in dem Kurvenbild manifestiert.

Die Untersuchungsergebnisse von Schwers decken sich nicht in allen Punkten mit denen von Scheele und Beckerhoff. So kann sich Schwers der abstrakten Anschauung dieser beiden Autoren von der Bedeutung einer pathologischen Blutzuckerkurve für die Diagnose einer Commotio cerebri nicht anschließen. Auch die Ansichten über die Dauer der durch das Schädeltrauma ausgelösten Erschütterung des KH-Stoffwechsels finden sich nicht im Einklang.

Aufgabe dieser Arbeit soll es sein, einen kleinen Beitrag zur Klärung dieser Fragen zu leisten. Aehnlich wie Schwers und Scheele-Beckerhoff untersuchte ich bei Fällen von einwandfreier Commotio cerebri, die im allgemeinen unmittelbar nach dem Unfall zur Behandlung eingeliefert wurden, das Verhalten der Blutzuckerkurve nach alimentärer Belastung.

Untersuchungsmethode:

Nach Bestimmung des Nüchternblutzuckers wurde den Patienten 75 gr Traubenzucker (Dextropur) in einem halben Liter warmen Tee peroral verabreicht. In Abständen von je 20 Minuten wurde dann der Blutzuckerspiegel festgestellt bis zum Ablauf der dritten Stunde. Zur Bestimmung fand die colorimetrische Methode von Crecelius-Seifert Verwendung,

die in wenigen Minuten zuverlässige Werte liefert. Der während und einige Zeit nach der Beendigung der Untersuchung ausgeschiedene Harn wurde auf seinen Zuckergehalt geprüft, qualitativ und quantitativ. Zur Untersuchung wurden selbstverständlich nur sonst völlig gesunde, jüngere Patienten genommen, bei denen außer der Commotio keine anderen Krankheitserscheinungen wie z. B. Diabetes, Erkrankungen der Leber, Niere, Stoffwechselkrankheiten u. ä. m. feststellbar waren. Die kurvenmäßige Blutzuckerbestimmung erfolgte am ersten Tag nach der Einlieferung, dann am 11. Tag und zum dritten Mal nach 3 Wochen, nur in wenigen Fällen waren noch weitere Untersuchungen nötig.

Einige Fälle seien herausgegriffen und im Folgenden beschrieben.

Fall 1:

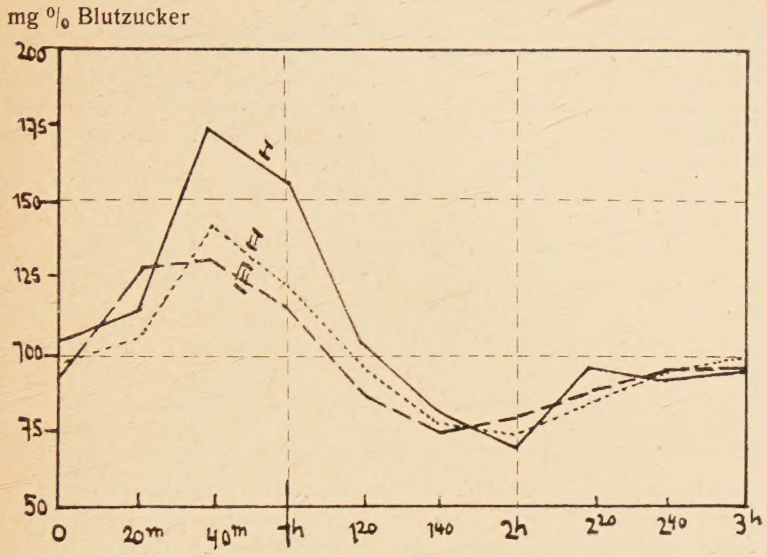
Heinerl Walter, geb. 30. 11. 21, erlitt am 20. 8. 36 einen Radunfall. Durch den Sturz vom Rad war er ungefähr 5 Minuten völlig bewußtlos, hatte erbrochen und war erst bei Eintreffen der Sanitätskolonne wieder etwas ansprechbar. Bei der Einlieferung bestand noch starke Benommenheit. Desorientiertheit über Ort und Zeit und völlige Amnesie für den Hergang des Unfalls. Durch den Sturz hatte er sich eine stark blutende Rißquetschwunde in der linken Schläfengegend zugezogen. Röntgenaufnahme des Schädels o. B.

Die Ergebnisse der anderntags vorgenommenen Blutzuckerbestimmung sind in der Tabelle 1 zusammengefaßt und in der Kurve 1 in anschaulicher Weise dargestellt, zusammen mit den bei späterer Untersuchung gewonnenen Werten.

Tabelle 1:

Bestimmungszeit	Blutzucker 1	11	21	Tage nach Unfall
Nüchtern	101	93	92	
20^m nach 75 gr. Trbz.	113	106	126	
40^m	174	142	129	
1^h	154	124	117	
1^{20}	105	98	83	
1^{40}	82	83	74	mgr %
2^h	72	74	81	
2^{20}	98	95	86	
2^{40}	94	95	90	
3^h	97	99	94	
Harnzucker	—	—	—	

Kurve 1:



I = 1. Tag nach dem Unfall
II = 11. Tag nach dem Unfall
III = 21. Tag nach dem Unfall

Die Blutzuckerwerte obiger Tabelle und der Typ der Kurve entsprechen im allgemeinen den Befunden, wie sie sich bei dem Großteil der untersuchten Fälle finden ließen. Es läßt sich erkennen, daß die sich in einem pathologisch erhöhtem Blutzuckergipfelwert darbietende Störung im KH-Stoffwechsel nach 2—3 Wochen abgeklungen ist.

Fall 2:

Anna Seidl, geb. am 12. 9. 15, wurde am 17. 6. 36 bei einem Sturz vom Motorrad mit dem Kopf gegen einen Baumstamm geschleudert, sodaß sie für mehrere Sekunden das Bewußtsein verlor. Trotz sehr starker Schmerzen in der Stirn- und Nasengegend. Benommenheit im Kopf, häufigem Nasenbluten, mehrmaligem Erbrechen suchte sie Hausarbeit zu leisten, mußte aber am nächsten Tag wegen Verschlimmerung ihrer Beschwerden sich in Krankenhausbehandlung begeben. In den sechs Wochen ihres Aufenthaltes wurden mehrere Blutuntersuchungen vorgenommen, deren Ergebnis Tabelle 2 wiedergibt.

Tabelle 2:

Zeit	Blutzucker 2	11	21	42	Tage nach dem Unfall
Nüchtern	106	96	92	87	
20m	163	142	128	97	
40m	194	153	135	110	
1h	223	115	102	95	
1^{20}	167	80	81	62	mgr %
1^{40}	137	65	69	74	Blutzucker
2h	101	51	72	85	
2^{20}	89	68	74	85	
2^{40}	73	72	88	80	
3h	101	85	89	83	
Harnzucker	0,7%	—	—	—	

Bei dieser Patientin hat zweifellos ein schweres Schädeltrauma vorgelegen, was auch die Röntgenaufnahme bestätigte: Fraktur des linken Unter- und Oberkiefers und Querbruch des Nasenbeins. Die Veränderung des Kurvenbildes dauerte hier länger als 2—3 Wochen, war am Tage der Entlassung aber restlos abgeklungen. Die Störung des KH-Stoffwechsels scheint dem Grade der erlittenen Hirnschädigung zu entsprechen, eine gewisse Disharmonie bedeutet aber das Vorhandensein von Beschwerden wie Kopfschmerzen und gelegentlichem Schwindelgefühl zur Zeit der Entlassung bei gleichzeitiger völlig normaler Reaktion des Blutzuckers auf Dextrosebelastung.

Fall 3:

Es handelt sich hier um den 36jährigen Elektromonteur Hermann Ehrhardt, der am 6. 7. 36 nach einem schweren Motorradunfall in tiefster Bewußtlosigkeit unter den Zeichen einer Schädelbasisfraktur eingeliefert wurde. Die Röntgenaufnahme des Schädels zeigte eine große Bruchlinie von der Gegend der sella turcia nach rechts bis zur Scheitelbeinhöhe verlaufend. Die Bewußtseinsstörung erstreckte sich über zwei Wochen, unterbrochen von schwersten Verwirrtheitszuständen und starker motorischer Unruhe, sodaß große Dosen Narkotika und Sedativa erforderlich waren. Nach drei Wochen war der Patient ansprechbarer und vernünftiger geworden, sodaß an eine Untersuchung seiner Blutzuckerkurve herangegangen

werden konnte. Die Erwartung dabei eine dem schweren klinischen Befund entsprechende besonders deutliche Abweichung der hyperklykämischen Reaktion feststellen zu können, wurde nicht erfüllt. Trotz der Schwere des Schädeltraumas, trotz der noch bestehenden ausgeprägten Folgeerscheinungen des erlittenen Hirnschadens ergaben sich annähernd normale Werte, was die nach 2 Monaten vorgenommene erneute Untersuchung bestätigte. Hier überschritt auf alle Fälle die Störung der KH-Regulation, falls sie in der ersten Zeit wirklich vorhanden war, trotz der Schwere der Verletzung nicht die Dauer von 3 Wochen. Diese zum Grade des Traumas in Kontrast stehende geringfügige Schädigung bzw. Unversehrtheit des Zuckerstoffwechsels läßt die Frage auftauchen, ob die Erschütterung des Gehirns die den Zucker regulierenden Zentren unbeeinflußt lassen kann. Daß dies durchaus dem Bereich der Möglichkeiten angehört, ließ sich mit Sicherheit aus den Untersuchungsergebnissen bei dem folgenden Fall 4 nachweisen.

Fall 4:

Walter Johann, geb. am 17. 5. 07, wurde am 1. 9. 36 nach einem Betriebsunfall, wobei er beim Holzabladen von einem abrollenden Holzstamm am Kopf getroffen worden war, in das Krankenhaus eingeliefert. Die Bewußtlosigkeit hatte ungefähr eine halbe Stunde angehalten, bei der Einlieferung war der Patient noch schwer benommen, erbrach, war völlig desorientiert über Raum und Zeit, für die Zeit unmittelbar vor dem Unfall und für den Hergang des Unfalls selbst bestand völlige Amnese. Der Puls war klein und zeigte mit einer Frequenz von 52 eine gewisse Bradycardie. Röntgenaufnahme des Schädels: o. B. Die am nächsten Tage vorgenommene Blutzuckerbelastungsprobe ergab die in der Tabelle 3 niedergelegten Werte.

Tabelle 3:

Zeit	Nüchtern	20m	40m	1h	1^{20}	1^{40}	2h	2^{20}	2^{40}	3h
Blutzucker	92	111	115	99	91	83	79	84	88	89

Die ausgeprägten Symptome der Gehirnerschütterung weisen auf ein schweres Schädeltrauma hin, zweifellos blieb aber hier die Zentralregulation des KH-Stoffwechsels von der

Hirnschädigung völlig unbeeinflußt. Diese Erscheinung ließ sich auch bei einigen anderen Fällen mit Gehirnerschütterung nachweisen.

Es sei aber ausdrücklich betont, daß in der Mehrzahl der Fälle das bekannte Syndrom der Commotio cerebri sich um das Symptom einer traumatisch bedingten, pathologischen, alimentären Hyperglykämie antreffen ließ. Der Gipfel der Kurve wurde meist nach einer Zeit von 40—60 Minuten erreicht und erhob sich durchschnittlich um 60—100 mgr% über den Nüchternblutzucker um dann bald über eine negative Phase zum Ausgangwert zurückzufinden. Diese Störung der Blutzuckerregulation findet sich aber so gut wie immer bereits abgeklungen, während noch mehr oder weniger ausgeprägte klinische Anzeichen von dem erlittenen Schädeltrauma zeugen. Von dem Grade der Kurvenabweichung Rückschlüsse auf die Schwere des Unfalls zu ziehen und sich diagnostisch wie therapeutisch darauf zu stützen, erscheint unter Hinweis auf die Ergebnisse der Blutzuckeruntersuchung bei den beiden letzten Fällen nicht in allen Fällen berechtigt zu sein.

Die Ergebnisse bei der Untersuchung des hyperglykämischen Kurvenbildes bei Schädelverletzten nach alimentärer Zuckerbelastung geben Anlaß, sich mit der Blutzuckerregulation selbst zu befassen.

Der Punkt, um den sich die Regulation des KH-Stoffwechselbst dreht, ist die Konstanterhaltung des Blutzuckerspiegels, für den ein durchschnittlicher Wert von 100 mgr% angegeben wird. Diese Konstante sucht der Körper mit Zähigkeit festzuhalten um den normalen Ablauf von Lebensvorgängen zu sichern. Eine definitive Erschütterung des KH-Stoffwechsels ist unter normalen Verhältnissen nicht möglich. Auch bei übermäßiger KH-Zufuhr kommt es zu keiner bleibenden oder übermäßigen Erhöhung des Blutzuckerspiegels. Lediglich die Zufuhr von leicht in den intermediären Stoffwechsel übergehenden Kohlehydraten wie z. B. Traubenzucker, kann zu einer gewissen Ueberladung mit Zucker führen, doch dauert diese alimentäre Hyperglykämie, die manchmal mit einer geringfügigen Zuckerausscheidung im Harn einhergeht, nie längere Zeit; es stellt sich immer wieder in kurzer Zeit der normale Blutzuckerspiegel ein. Diese Tatsache ist seit langem bekannt. Untersuchungen darüber finden sich in der umfangreichen Literatur (Literaturübersicht: Pollak, Erg. inn. Med. 23, 33). Von Staub, Eisler, Forster, Barrenscheen u. a. m. stammen eingehende Beobachtungen über das Verhalten des Blutzuckers nach alimentärer Belastung. Danach erreicht der

Blutzucker nach Belastung mit 100 gr Traubenzucker im Verlauf einer halben bis einer Stunde seinen höchsten Wert von 140—160 mgr% um dann über eine reaktive Hypoglykämie zum Ausgangswert zurückzukehren. Der Nüchternblutzucker unterliegt nur geringen Schwankungen und findet sich zwischen 80 und 100 mgr. %.

Ein von der Norm abweichendes pathologisches Verhalten des Blutzuckers findet sich bei mancherlei Krankheitsbildern. Verantwortlich dafür können sein Störungen der Leber als der hauptsächlichen Nachschubquelle des Blutzuckers, ferner Erkrankungen oder funktionelle Störungen des innersekretorischen Organsystems und schließlich auch Regulationsstörungen im Zentralnervensystem. Im Zusammenhang mit der Besprechung der pathologischen Hyperglykämie bei der Hirnerschütterung interessiert hier am meisten die Rolle des ZNS, die Art und Weise, wie dieses in die Zuckerregulation eingreift und an ihr Anteil nimmt. Daß dies der Fall ist, zeigt das gelegentlich zu beobachtende Auftreten erhöhter Blutzuckerwerte und die Zuckerausscheidung im Harn bei Hirnprozessen wie Traumen, Apoplexien, Tumoren, Encephalitis, dann auch bei Entzündungen der weichen Hirnhäute, selbst nach epileptischen Krampfanfällen, nach abnorm starken psychischen Erregungen u. s. w.

Die Kenntnis von Stoffwechselzentren im Gehirn geht weit zurück, bis in das Jahr 1853, in dem Claude Bernard in seinen klassischen Versuchen zum ersten Mal die Abhängigkeit eines Stoffwechselvorganges vom Nervensystem nachweisen konnte. Claude Bernard fand in der Medulla oblongata eine umschriebene Stelle, bei deren Stichverletzung sich Glycosurie erzeugen ließ. Die Stelle dieser Piqûre entspricht dem dorsalen Vaguskern und zwar dessen hinterem Drittel, durch dessen Verletzung es zur Hyperglykämie und zur Glucosurie kommt, wogegen aus der Verletzung des vorderen Drittels eine Verminderung des Blutzuckers resultiert. Brugsch, Dresel und Lewy nehmen auf Grund ihrer Versuche und ihrer histologischen Untersuchungsergebnisse an, daß im hinteren Teil des dorsalen Vaguskerns am Boden des 4. Ventrikels sich Zellgruppen befanden, die sie, auf Durchschneidungs- und Degenerationsbeobachtungen gestützt, als Ursprungszellen sympathischer Fasern auffassen, die auf dem Wege über die Nebennieren zur Zuckermobilisation führen; im vorderen Teil fanden sie Vaguszellen, von denen sie annehmen, daß sie die innere Sekretion des Pankreas anregen und auf diese Weise den Glycogenaufbau begünstigen. Diese antagonistischen Vorgänge halten sich unter normalen Ver-

Lältnissen das Gleichgewicht. Die Sicherung dieses Gleichgewichtes obliegt übergeordneten Zentren im Striatum und im Nucleus periventricularis im Zwischenhirn. Vom Ort der Piqûre läuft der Reiz durch das Hals- und obere Dorsalmark um über die NN-splanchnici in die Peripherie zum Erfolgsorgan zu gelangen, als das in Frage kommen dürften die Leber selbst, das Pancreas oder die Nebennieren. Ob nun zur Reizleitung lediglich die NN.splanchnici zur Verfügung stehen oder ob der Reiz direkt sekretorische Nerven der Leber in Erregung versetzt oder hier zu einer vermehrten Ausschüttung aus den Nebennieren und damit zu einer gesteigerten Zuckerausschwemmung aus der Leber führt oder ob die Insulinsekretion im Pancreas gehemmt wird, erscheint im Rahmen dieser Arbeit von untergeordneter Bedeutung gegenüber der Frage, wo im Gehirn die Zentren anzutreffen sind, die den Blutzuckerspiegel in seiner Konstanz erhalten.

Brugsch, Dresel und Lewy fanden das Zuckerzentrum — wie Claude Bernard — im dorsalen Vaguskern der Medulla und diesem übergeordnete Zellgruppen im Zwischenhirn. Hier fanden sich wie bei Diabetikern pathologisch-anatomische Veränderungen: Zellige, blasige Gebilde, offenbar lipoider Natur, im Globus pallidus; ferner Wucherungen der Glia, Markverarmung, Entartung von Ganglienzellen. Gestützt auf diese Befunde sprechen sie sowohl von einem Pancreasdiabetes wie auch von einem paläostriären Diabetes. Besonders Brugsch mißt diesen Veränderungen große Bedeutung bei für die Pathogenese des Diabetes mellitus; unter Hinweis darauf, daß der zehnte Teil der Pancreasdrüse ausreichend sei zur Aufrechterhaltung eines normalen KH-Stoffwechsels und in der Erwägung, daß dieser Teil in den meisten Fällen von Diabetes noch funktionstüchtig ist, schreibt er: „Die insuläre Theorie des Diabetes befriedigt uns nicht vollkommen". Auch Leschke erkennt einen paläostriären Diabetes an; er fand bei Diabetikern histologische Veränderungen im Corpus striatum an der Basis und an den Seiten des 3. Ventrikels (1920). Leschke nimmt im Zwischenhirn den Sitz des Zuckerzentrums ein. Dresel bekam bei Reizung des Streifenhügels Blutzuckeranstieg und Glycosurie. Pollak glaubt allerdings die bei den Diabetikern gefundenen Veränderungen als Folgeerscheinungen und nicht als Ursache des Diabetes auffassen zu müssen. Pharmakologisch-physiologische Untersuchungen von Heß und Faltischeck u. a. m. haben ebenfalls auf das Mittelhirn als blutzuckerregulierendes Zentrum hingewiesen.

Da in den meisten Fällen von Schädeltraumen, die unter Bilde einer Commotio cerebri zur Erscheinung gelangen, sich eine pathologische hyperglykämische Reaktion nachweisen läßt, diese aber auf eine funktionelle Läsion in den zentralen Gebieten der KH-Regulation zurückführbar ist, sei kurz auf die Erörterung der Frage eingegangen, wo überhaupt ein Schädeltrauma angreifen muß, um zum Symptomenkomplex einer Commotio zu führen. Welcher Gehirnabschnitt muß geschädigt worden sein, wenn das ganze Erscheinungsbild der Gehirnerschütterung mit Störungen des Bewußtseins, der Atmung und der Herztätigkeit u. s. w. zur Auslösung kommt?

Schon seit Bright bekannt sind kleine, über das ganze Gehirn zerstreut liegende, bis stecknadelkopfgroße, mit Wasser nicht wegspülbare Blutpunkte, gewissermaßen kapilläre Apoplexien. Kocher und andere bestätigen diese Befunde. Kocher stellte weiter die wichtige Tatsache fest, daß diese kleinen Extravasate gegen den Hirnstamm und das verlängerte Mark an Häufigkeit zunehmen. Auch die klinischen Anzeichen bei der Hirnerschütterung weisen eindeutig darauf hin, daß die Schädigung hauptsächlich am Hirnstamm und an der Medulla oblongata angreifen muß, denn Atem-, Herz- und Kreislaufstörungen sind medulläre Aeußerungen. Was das Hauptsymptom, die Bewußtlosigkeit, betrifft, sei auf die wichtigste und die Kenntnisse von der Commotio am meisten fördernde experimentelle Arbeit von Breslauer hingewiesen. Im Tierversuch erzeugten Drucksteigerungen in der hinteren Schädelgrube, besonders gegen die Medulla oblongata, sofortige Bewußtlosigkeit, während auch kräftige Kompression des völlig freigelegten Großhirns, ja selbst von beiden Seiten gleichmäßig und gleichzeitig ausgeführte Schläge mit beiden Hohlhänden keine Bewußtlosigkeit zur Folge hatten. Erst ein Druck gegen das Großhirn, der gegen die hintere Schädelgrube gerichtet ist, führt Bewußtlosigkeit herbei. Dadurch auf die Medulla oblongata hingewiesen, legte Breslauer in Lokalanästhesie — um die Bewußtseinsstörung beweisen zu können — vom Rachen her die Medulla frei; es genügte schon der Druck einer mit Gaze umwickelten Sonde um sofortige Bewußtlosigkeit hervorzurufen. Mit diesem Versuch glaubte Breslauer bewiesen zu haben, daß es sich bei der bei Gehirntraumen zu beobachtenden Bewußtseinsaufhebung um ein Lokalsymptom und nicht um ein allgemeines Hirnsymptom handelt. Der ganze funktionelle, rückbildungsfähige Symptomenkomplex der Commotio cerebri scheint damit auf eine reversible Schädigung der Medulla oblongata zurückführbar

zu sein. Die hauptsächlich auf die Medulla sich lokalisierende zur Commotio mit allen ihren klinischen Erscheinungen führende traumatische Hirnschädigung läßt es verständlich erscheinen, daß sich zu den meisten Fällen von Gehirnerschütterung ein von der Norm abweichendes Blutzuckerverhalten zugesellt, wie sich bei der Untersuchung der Blutzuckerkurve nach alimentärer Dextrosebelastung zu erkennen gab. Ein die Medulla treffendes Trauma läßt wohl in der großen Mehrzahl der Fälle auch die der Zuckerregulation dienenden Zentren in der Medulla oblongata, in einigen Fällen auch die des Mittelhirns nicht unbeeinflußt. Da die übergeordneten Zentren dem Mittelhirn angehören, erscheint es aber durchaus möglich, daß einmal ein Trauma durch Schädigung der Medulla zum Bilde der Commotio führt, ohne sich gleichzeitig auch durch eine abnorme hyperglykämische Zuckerkurve zu erkennen zu geben, sei es, daß die Zentren im verlängerten Mark nicht oder nur wenig beeinflußt wurden, sei es, daß die korrigierenden Zellgruppen im Mittelhirn ein Irrgehen des KH-Stoffwechsels verhindern. In analoger Weise können schließlich auch einmal die akuten medullären Symptome wie Bewußtlosigkeit, Störungen der Atem- und Herztätigkeit u. a. m. sich nur über einige kurze Augenblicke erstrecken, während die Veränderungen der Blutzuckerkurve noch über viele Tage hinweg von dem erlittenen Schädeltrauma sprechen.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß in der Mehrzahl der Fälle von Commotio cerebri sich neben den zahlreichen klinischen Symptomen eine pathologisch veränderte Reaktionsweise des Kohlehydratstoffwechsels nachweisen läßt, im Sinne einer gesteigerten alimentären Hyperglykämie. Der Blutzucker steigt meist nach 40—60 Minuten zu seinem stark erhöhten Gipfelwert an und fällt dann bald ab um über eine reaktive hypoglykämische Phase sich nach 2—3 Stunden wieder auf die Höhe des Nüchternblutzuckers einzustellen. Diese Abweichung findet sich am ausgeprägtesten in den Tagen unmittelbar nach dem Unfall, bis zur Rückkehr zum normalen Verhalten dauert es meist 2—3 Wochen; in diesem Zeitpunkt lassen sich so gut wie immer noch irgend welche klinischen Anzeichen wie Kopfschmerzen, Schwindelgefühl etc. nachweisen. Eine Verwendbarkeit dieser Blutzuckerkurve zur Feststellung, ob eine Commotio bereits zur Heilung gekommen ist oder nicht, besteht nicht. Die Auffassung von Scheele und Beckerhoff, daß eine normale Blutzuckerkurve mit aller Sicherheit gegen eine traumatische Hirnschädigung spricht, kann

unter Hinweis auf die beiden Fälle 3 und 4 nicht unwidersprochen gelassen werden. Es finden sich einwandfreie Fälle von Gehirnerschütterung mit normaler Blutzuckerkurve. Wie Fall 3 aufzeigt, entspricht der Grad der in der erhöhten hyperglykämischen Reaktion sich äußernden Störung im KH-Stoffwechsel nicht immer der Schwere des erlittenen Schädeltraumas.

Zum Schluß erlaube ich mir, Herrn Oberarzt Dr. Reuter, Privatdozent, für die Zuweisung dieser Arbeit sowie für die wertvolle Beratung bei der Abfassung derselben, ferner Herrn Professor Schlittenhelm für die Uebernahme des Referates meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Schriftennachweis:

Zusammenfassung der Literatur bei
Staub, Z. klin. Med. 91,44 (1921).
Pollak, Erg. inn. Med. 23,338. Berlin., J. Springer 1923.
Barrenscheen-Eisler, Biochem. Zeitg., 177,27 (1927).
Eisner-Forster, Berl. klin. Wschr. 1921, 839.
Hess-Faltischeck, klin. Wschr. 1929, 1804.
Hirschhorn, Polak, Selinger, Wiener klin. Wschr. 1930 390.
Leschke, Z. klin. Med. 108,410 (1928) Wien. klin. Wschr. 1928, 1705.
Schwers, klin. Wschr. 1936, 155.
Scheele-Beckerhoff, Zbl. Chir. 1935, 663.

Lebenslauf:

Ich wurde geboren am 12. Mai 1911 in Moosburg als Sohn des damaligen Eisenbahnsekretärs Valentin Schmid und seiner Ehefrau Paula. Vier Jahre besuchte ich die Volksschule in Prien a. Ch., dann neun Jahre das Realgymnasium in Augsburg, wo ich am 10. März 1930 die Reifeprüfung ablegte. Ich studierte Medizin in München, legte im Sommer 1932 meine ärztliche Vorprüfung an der Universität München ab und bestand hier am 20. Dezember 1935 das ärztliche Staatsexamen. Seit Beginn des Jahres 1936 bin ich zur Ablegung meines Praktischen Jahres am Bezirkskrankenhaus Pasing tätig.